

# Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Periarteriitis nodosa des Schweines

Autor(en): **Kilchsperger, G. / Stünzi, H.**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires**

Band (Jahr): **88 (1946)**

Heft 7

PDF erstellt am: **05.08.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-592351>

## **Nutzungsbedingungen**

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

## **Haftungsausschluss**

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

### Literaturverzeichnis.

Breithor: Zsch. Vet.kde 1941, S. 134. — Carl, J.: B. M. T. W. 1939, S. 708. — Gräub, E.: Schw. Arch. f. Tierheilkunde 1916, S. 579. — Hupbauer, A. u. Zarnic, J.: Ref. Jahresber. Vet. Med. 1940, S. 514. — Hutyra-Marek-Manninger: Lehrbuch der spez. Pathologie u. Therapie der Haustiere, 1941, Fischer, Jena. — Knowles, R. H.: J. Royal Army Vet. Corps 1939, S. 133. — Köhler: Zsch. Vet.kde 1941, S. 201. — Mießner, A. u. Schoop, G.: Kriegstierseuchen, 1941, Schaper, Hannover. — Nieberle u. Cohrs: Lehrbuch der spez. patholog. Anatomie der Haustiere, 1931, Fischer, Jena. — Pohl, G.: B. T. W. 1937. — Schaffter: Diss. Bern 1916. — Schneider, R.: Schw. Arch. Tierheilkunde 1916, S. 213.

---

Aus dem bakteriologisch-serologischen Laboratorium der  
Veterinaria A.-G. Zürich  
und dem Veterinär-pathologischen Institut der Universität Zürich.

## Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Periarteriitis nodosa des Schweines.

Von G. Kilchsperger und H. Stünzi.

Erkrankungen, die speziell das Gefäßsystem betreffen, spielen in der Veterinär-Medizin nicht die Rolle wie in der Humanmedizin. Unter der Bezeichnung „Periarteriitis nodosa“ (P. n.) wurden aber auch beim Tier gelegentlich Veränderungen beschrieben, die ausschließlich die Arterien verschiedener Körper- und Organpartien betrafen.

Die Namengebung geht auf die Autoren Kußmaul und Maier 1866 zurück, die beim Menschen die Bildung von multiplen, runden oder ovalen, knötchenförmigen Wandverdickungen der kleinen und mittleren Arterien beobachteten. Die Humanmedizin hat sich in der Folge häufiger mit diesen Veränderungen befaßt, und sich zur Hauptsache um die Ätiologie, Histogenese und die Diagnose in vivo bemüht und z. T. beachtenswerte Fortschritte erzielt.

Die Ätiologie allerdings steht auch heute noch zur Diskussion. Einzelne Autoren sprechen von einer spezifischen Infektionskrankheit mit unbekanntem Erreger (Aschoff, zit. nach Schüpbach), andere (Graf, Versé, Schmorl u. a.) brachten sie mit Lues in Zusammenhang, während Gruber, Siegmund, von Albertini u. a. sie zusammen mit einigen weiteren Gefäßkrankheiten zu den allergischen Leiden zählen.

Die erste Beschreibung der P. n. beim Tier stammt von Lüpke (1906), der in einem Bestande von Axiswild einige Fälle beobachtete. Später wurden gleiche oder ähnliche Veränderungen auch bei Rind und Schwein gesehen (Nieberle, Joest, Hoogland, Swoboda,

Pallaske, Strebel, Bisbocci, Schmidt, Braun). Bis 1931 erschienen 14 Publikationen über P.n. bei Tieren. Meistens wurden nur einzelne Fälle beobachtet und nur das pathologisch-anatomische Bild und z. T. die Histogenese beschrieben.

Unter dem Sektionsmaterial der Veterinaria A.-G. Zürich wurden unter 1268 Einsendungen von Schweinen oder deren Organen 23 mal periarteriitische Veränderungen festgestellt. Die Anamnese gibt nur wenige klinische Symptome an. Entsprechend den ausgeprägten Gefäßveränderungen wurden hauptsächlich Atemnot, Husten u. a. festgestellt. Tiere, die längere Zeit beobachtet wurden, magerten ab, wiesen gelegentlich Fieber auf und sollen in einigen Fällen Inappetenz und Obstipation gezeigt haben. Wenn wir die Angaben der Literatur vergleichen, fällt auf, wie wenig Krankheitserscheinungen erwähnt werden, die auf Zirkulationsstörungen hinweisen. Prognostisch ist das Leiden als schwer zu beurteilen. Unsere Fälle von P. n. stammten von Schweinen mittleren Alters ( $\frac{1}{2}$  bis 2jährig), es scheint somit, ähnlich wie beim Menschen, das mittlere Lebensalter prädestiniert zu sein.

### Pathologische Anatomie.

a) Makroskopische Befunde: Die P. n. charakterisiert sich durch auffällige strang- oder knotenförmige Verdickungen der mittleren und kleineren Arterien verschiedener Organe. Nach unseren Erfahrungen sind gleichmäßige, strangartige Veränderungen häufiger als ausgesprochene Knotenbildungen der Gefäßwand, weshalb wir eher von P. diffusa sprechen sollten. Diese krankhaften Prozesse betreffen regelmäßig die Koronararterien und ihre Abzweigungen, die oft als bleistift dick hervortretende Wülste die Herzoberfläche überziehen.

Dabei erscheint das Lumen bald erweitert, meistens aber stark verengt, nicht selten vollständig obliteriert. Verändert sind auch immer die feinen Arterien des Myokards, die auf dem Querschnitt bereits makroskopisch als feine, starre Röhrchen imponieren und meist das Zentrum von kleinen, speckigen Herdchen bilden. An der Herzbasis enthält das Myokard gelegentlich derbe, speckige weiße, oft konfluierende Herde bis zu Walnußgröße, so daß ein Teil der Herzmuskulatur aus strukturarmem Ersatzgewebe zu bestehen scheint. Die Herzklappen sind entweder unverändert oder weisen schwierige Verdickungen auf. Bröckelige Auflagerungen, wie sie bei chronischem Rotlauf oder gewissen Streptokokkeninfektionen häufig gesehen werden, stellten wir nur zweimal fest; dagegen enthält die Innenauskleidung großer Arterienstämme

(A. pulmonalis u. Aorta) oft harte, griesige Einlagerungen, so daß die Intima stark aufgerauht erscheint.

Die entzündlichen Prozesse am Herzen beschränken sich jedoch nicht nur auf die Arterien; immer sind ausgedehnte, m.o.w. organisierte, fibrinöse Epi- und Perikarditiden zu sehen. In 21

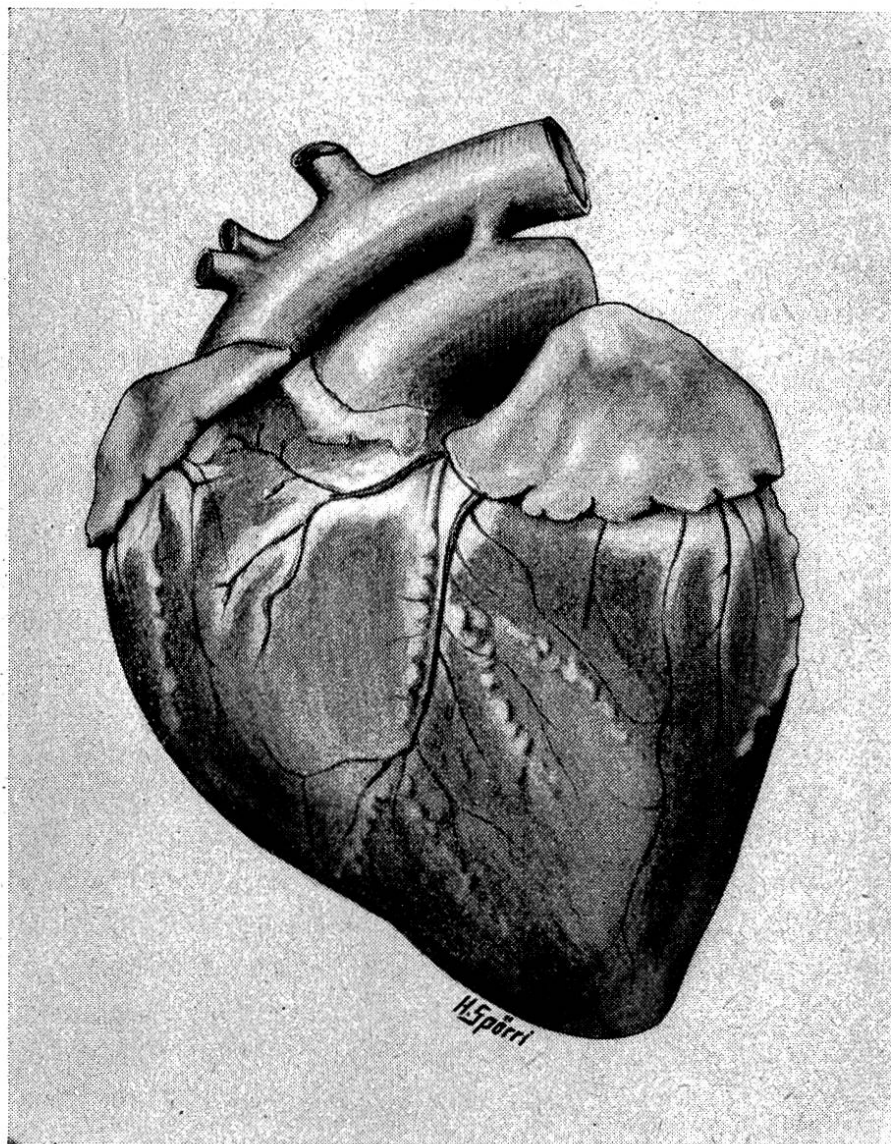


Abb. 1. Herz eines Schweines mit typischer Periarteriitis nodosa.  
(Zeichnung von PD. Dr. H. Spörri.)

Fällen beobachteten wir die gleichen Gefäßveränderungen auch in den Nieren, wo die Aa. interlobares und arcuatae als dickwandige, starre Röhren in Erscheinung traten. Niereninfarkte, wie sie bei der P. n. des Menschen als Spätfolge beschrieben werden, trafen wir nur einmal an. Periarteriitische Prozesse fanden wir in unserem Material bei folgenden Organen:

Organe	Periarteriitis	Prozent
Herz . . . . .	23	100
Nieren . . . . .	21	91
Lunge . . . . .	3	13
Geschlechtsapparat.	1	4

Diesen Zahlen darf nur ein bedingter statistischer Wert zugemessen werden, da in vielen Fällen nur einzelne Organe zur Untersuchung eingesandt wurden.

b) Mikroskopische Befunde (Histologie): Die Ergebnisse der pathologisch-histologischen Untersuchungen dieser 23 Fälle von sog. Periarteriitis sind derart reich an Einzelheiten, daß wir uns auf das Prinzipielle der geweblichen Veränderungen beschränken müssen, um den Rahmen dieser Arbeit nicht zu sprengen. Die pathologisch-histologischen Veränderungen werden in einer anderen Arbeit eingehender beschrieben. Wir müssen daher versuchen, das Wesentliche der Gewebsveränderungen herauszugreifen, um die Ätiologie der Periarteriitis auf Grund des histologischen Befundes zu diskutieren. Die geweblichen Reaktionen der Gefäßgewebe sind prinzipiell in allen Organen und bei allen Fällen dieselben, sie unterscheiden sich lediglich in bezug auf Intensität und Alter. Die drei Schichten der Arterienwand — Intima, Media und Adventitia — zeigen Veränderungen proliferativen und — in geringerem Maße — exsudativen Charakters. Die Adventitia weist eine meist hochgradige Durchsetzung des relativ lockeren Bindegewebes mit Leukozyten auf: neben Lymphozyten, Histiocyten und einigen neutrophilen Leukozyten beherrschen vor allem eosinophile Granulozyten das Bild. Das adventitielle Bindegewebe zeigt eine seröse Infiltration. Die Anhäufung von Lymphozyten, Eosinophilen und — in geringerem Grade — von Histiocyten erstreckt sich auch auf das periarterielle Gewebe. Die Media weist eine Verquellung und Dissoziation ihrer Muskelfasern auf, zwischen die muskulösen Elemente sind eosinophile Granulozyten und Lymphozyten eingewandert. In gewissen Arterien findet man sogar eine sog. fibrinoide Nekrose, die weder Fasern noch Zellen mehr erkennen läßt. Eine Kalkablagerung konnten wir nie feststellen. Man erhält hie und da den Eindruck, als ob das Granulationsgewebe von den Vasa vasorum aus vordringe. In der Intima erscheinen die Endothelien proliferiert, oft bilden sie eigentliche Granulome, die zackig oder kissenartig in das Lumen hineinragen. Die Gefäßlumina sind meistens eng, vielfach sogar durch thrombotisch-nekrotische Massen ausgefüllt. Auch die Elastica

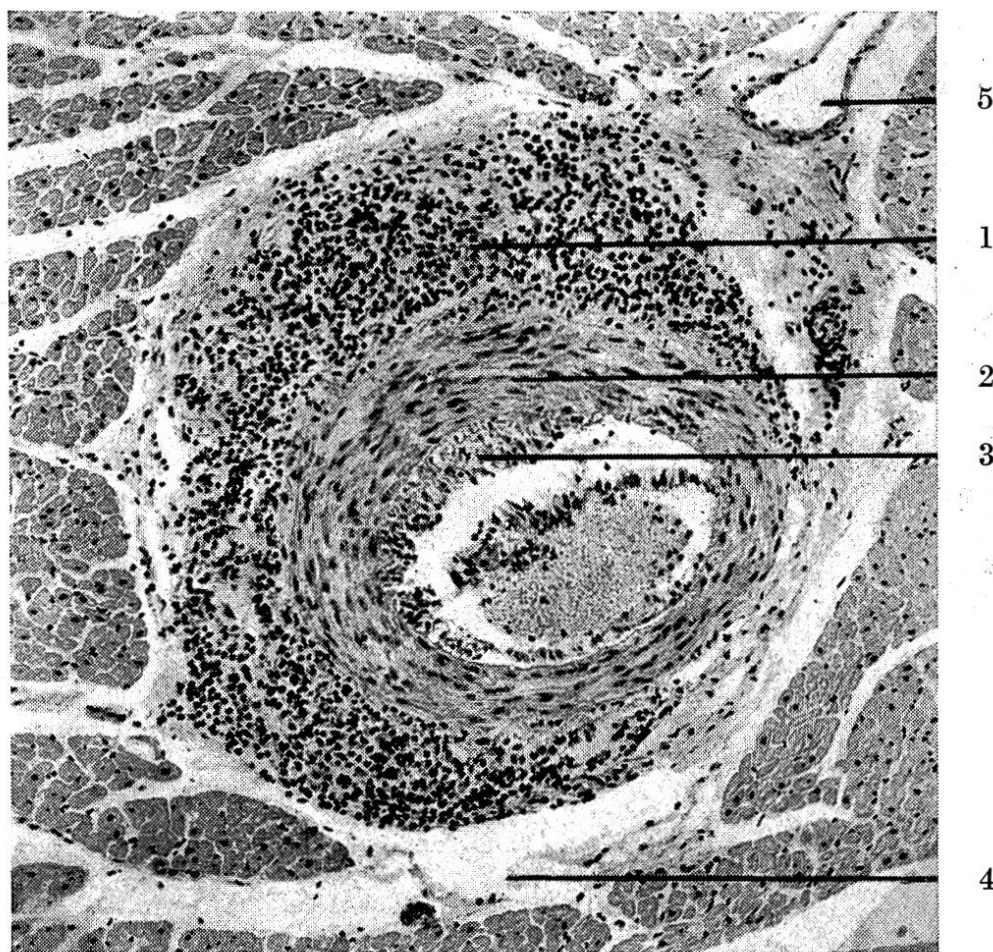


Abb. 2.

1 = Starke Durchsetzung der ödematösen Adventitia mit Eosinophilen und Lymphozyten. 2 = Leichte Quellung der Muskelfasern der Media. 3 = Verbreiterung und seröse Infiltration der Intima, Endothelien, z. T. ins Lumen dissoziiert. 4 = Oedem des Myokardinterstitiums. 5 = Vene.

interna enthält oft eosinophile Leukozyten und Histiozyten. In einzelnen Fällen wird der Endothelbelag von seiner Unterlage abgehoben (vgl. Bild 2). Die histologischen Veränderungen lassen sich zusammenfassen als Oedem, fibrinoide Degeneration, Granulombildung und zellige Durchsetzung der ganzen Gefäßwand (oder in vereinzelt Fällen nur der Adventitia) mit eosinophilen Granulozyten, Histiozyten und Lymphozyten, so daß die Bezeichnung Periarteriitis zu eng gefaßt ist und durch den Begriff der Arteriitis oder Panangitis ersetzt werden sollte. Die Bezeichnung „Periarteriitis“ soll trotzdem in der vorliegenden Arbeit beibehalten werden, da die Veränderungen offensichtlich vom periarteriellen Gewebe ihren Ursprung nehmen und sie sich in der Adventitia am stärksten manifestieren.

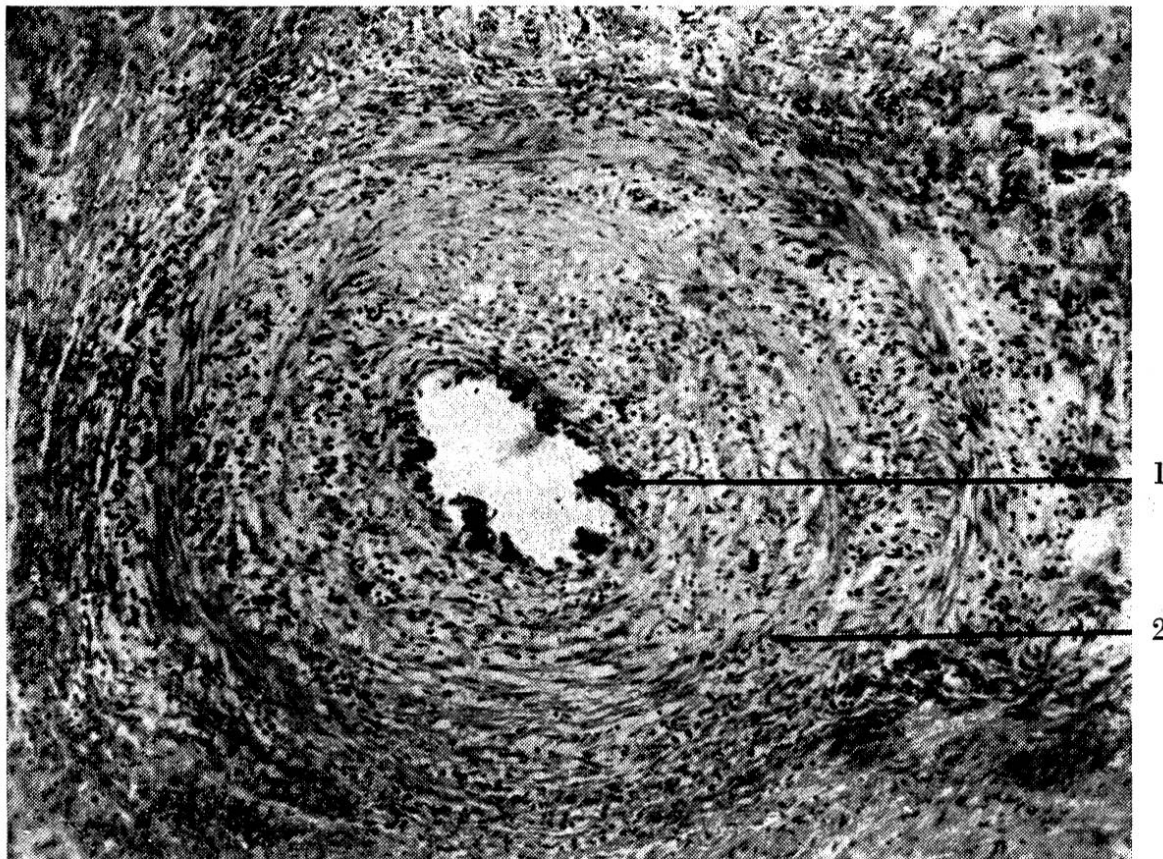


Abb. 3. Myokard.

1 = Granulombildung und Verquellung der Intima.

2 = Dissoziation der Media durch Leukozyten (Eosinophile!)

Verlust der Querstreifung, Oedem, Endokarditiden und Sarkosporidiose stellen häufige Befunde am Herzen dar. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Nieren geben sich als herdförmige interstitielle Nephritiden, z. T. mit Hyalinisierung der Glomeruli zu erkennen. In einem Fall konnte eine nekrotisierende tuberkulöse Pneumonie mit zahlreichen epitheloiden Zellen festgestellt werden.

### Ätiologie.

Die Ätiologie dieser eigentümlichen Gefäßerkrankung ist noch nicht genügend abgeklärt. Als auslösendes Moment stehen außer der ursprünglich angenommenen mechanischen Wandschwäche und der bereits erwähnten spezifischen Infektionen chronisch-septische Prozesse und Herdinfektionen zur Diskussion. Bei den letztgenannten Infektionsmodi sind allergische Gewebsreaktionen zu erwarten. Bei den Herdinfektionen entstehen Krankheitsbilder,

denen ein chronischer, klinisch m.o.w. latenter Infektionsherd (Fokus) zugrunde liegt, der in verschiedenen Intervallen virulenzgedrosselte Mikroorganismen, deren Toxine oder andere Stoffwechselprodukte (Allergene) hämatogen streut (Grumbach). Die wiederholte Aussaat des gleichen Mikroorganismus oder seiner Produkte provoziert im Körper eine veränderte Reaktionslage auf das betreffende körperfremde Eiweiß, ein Phänomen, das unter dem Begriff der Allergie bekannt ist. Die allergische Reaktion wird durch Antigene, sog. Allergene, hervorgerufen, die Eiweißnatur besitzen oder im Körper sekundär an Eiweiß gekoppelt werden und auf präformierte Antikörper stoßen.

Die allergischen Gewebsreaktionen manifestieren sich prinzipiell in folgenden histologischen Veränderungen:

1. Kleine Verquellungsbezirke des Bindegewebes. Sie deuten auf Änderungen des Wasserbindungsvermögens und der Struktur der Gewebeskolloide.

2. Durchsetzung des Bindegewebes mit Leukozyten und zwar vor allem mit eosinophilen Granulozyten. Die Gewebseosinophilie ist nicht obligatorisch aber typisch für eine Allergose.

3. In den Gefäßen können die Endothelien proliferieren, sie können eigentliche Granulome bilden oder kissenartig anschwellen. Für die formale Genese der geweblichen Veränderungen sind die Reaktionen der Gefäßwand von ausschlaggebender Bedeutung; diese sind jedoch weder spezifisch noch pathognomonisch, d. h. aus dem histologischen Bild läßt sich auf ein bestimmtes Allergen nicht schließen.

Bei chronischen Infektionen und insbesondere bei Herdinfektionen beherrschen allergische Gewebsreaktionen m.o.w. das pathologisch-anatomische Bild. Die vorliegenden Befunde bei Periarteriitis stehen mit diesen allergischen Phänomenen des Gewebes in prinzipieller Übereinstimmung. Die Periarteriitis ist also allergisch bedingt und nicht die Folge einer bestimmten Infektion. Es besteht die Möglichkeit, daß der Infekt ausheilt, die P. aber bestehen bleibt.

Wir konnten in unserem Material nur in einem Teil der Fälle chronische Infektionen nachweisen. Leider stand uns nicht immer der vollständige Kadaver zur Verfügung. Bei insgesamt 23 Schweinen mit P. fanden wir:

3mal chronischen Rotlauf. Bei zwei Tieren, die miteinander Kontakt hatten, lag chronische Viruspest mit starken



pleuropneumonischen Erscheinungen und Sekundärinfektion (*B. suis* septicum und *B. coli*) vor. Bei zwei weiteren Schweinen sahen wir chronische pneumonische Herde, wovon einer tuberkulöser Ätiologie; je einmal eitrig Bronchopneumonie, fibrinöse Pleuropneumonie und diphtheroide Enteritis; ein Tier stammte aus einem Bestande in dem vor zwei Monaten enzootische Pneumonie geherrscht hatte; es litt ebenfalls an Husten, erholte sich aber später wieder.

Es konnten somit bei 11 Tieren Anhaltspunkte für chronische Infekte gefunden werden. Diese waren — was besonders erwähnenswert erscheint — nicht einheitlicher Natur. Insbesondere muß der Auffassung entgegengetreten werden, als alleinige Ursache komme Rotlauf in Frage. Es mag sein, daß in einigen weiteren Fällen ursprünglich eine Rotlaufinfektion vorgelegen hat, im Zeitpunkt des Todes aber die Erreger nicht mehr nachgewiesen werden konnten. 9 Schweine waren nach Lorenz simultan mit Rotlaufkultur und Serum geimpft worden. Von zwei Tieren wurde gemeldet, sie seien mit der apathogenen Kultur nach Kondo behandelt worden.

Es ist ferner bemerkenswert, daß umgekehrt nicht jeder chronische Infekt diese ausgeprägte Proliferation in den Gefäßwänden auszulösen vermag. Finden wir doch z. B. bei der verrukösen chronischen Rotlaufendokarditis oder bei chronisch-entzündlichen Lungenveränderungen diese Gefäßreaktionen geradezu selten.

Im Bestreben, die Ätiologie der P. weiter zu klären, fiel uns zunächst das begrenzte regionäre Auftreten dieser Krankheit auf. Auf ähnliche Verhältnisse haben schon Joest und Hoogland aufmerksam gemacht, ohne allerdings dieser Tatsache besondere Bedeutung beizumessen. Aus unseren Beobachtungen geht hervor, daß sich bei uns das Leiden beim Schwein auf den Kanton Graubünden beschränkt.

Zahl der untersuchten Schweineorgane	davon mit P.
Kanton Graubünden . . . . . 765	23 mal = 3%
Übrige Kantone der Ost- und Zentralschweiz 503	— 0%
Total 1268	23 Fälle

Die streng regionäre Begrenzung des Auftretens der P. ist augenfällig. Chronische Infekte spielen sicher auch in anderen Gegenden die gleiche Rolle. Es dürften deshalb noch weitere disponierende Momente für diese eigentümliche Krankheit in Frage

kommen. Wir denken vor allem an geographische und klimatische, resp. meteorologische Einflüsse, wie Höhenlage, Anstrengung bei der Alpung, große Temperaturschwankungen, Beeinflussung durch Luftdruckveränderungen usw. Die weitaus größte Zahl der von uns beobachteten Fälle von P. stammt von Tieren aus Standorten von über 1000 Metern über Meer.

Aufschlußreich ist ferner, daß die P. zur Hauptsache während den Monaten Juli und August zum Tode oder zur Schlachtung der Patienten geführt hat. Diese auffallende Häufung der Krankheit im Hochsommer mag ebenfalls einen Hinweis geben, daß bestimmte Witterungseinflüsse und Haltungsverhältnisse (Alpung) bei der Genese dieser Veränderungen mitwirken.

#### Saisonmäßiges Auftreten von Periarteriitis

Monat	Zahl der Fälle	Monat	Zahl der Fälle
Januar . . . .	0	Juli . . . . .	10
Februar . . .	1	August . . . .	4
März . . . . .	1	September . .	1
April . . . . .	1	Oktober . . .	2
Mai . . . . .	1	November . . .	2
Juni . . . . .	0	Dezember . . .	0

#### Zusammenfassung.

Von insgesamt 1268 Einsendungen von Schweinen oder Schweineorganen aus der Ost- und Zentralschweiz zur bakteriologischen und pathologisch-anatomischen Beurteilung konnten bei 23 Fällen an den Arterien verschiedener innerer Organe, vor allem bei Herz und Nieren Periarteriitis gefunden werden. Beim Menschen manifestiert sich diese sehr seltene Gefäßkrankheit durch knötchenförmige Verdickungen der Arterienwandung z. T. mit Obliteration des Gefäßlumens. Beim Schwein tritt diese Krankheit der kleinen und mittleren Arterien *nodös* oder *diffus* auf, so daß das Attribut „*nodosa*“ vielfach nicht zutrifft. Histologisch läßt sich die Bezeichnung P. nicht begründen; da alle drei Wandschichten entzündliche Veränderungen aufweisen, muß von einer Arteriitis oder Panangitis gesprochen werden. Die histologischen Kennzeichen dieser Krankheit, (die sich fast ausschließlich auf die arteriellen Gefäße beschränkt), bestehen in m.o.w. hochgradiger Durchsetzung aller Wandschichten mit Leukozyten und zwar besonders eosinophilen Granulozyten, Ansammlung von Histiozyten, oft in fibrinoider Degeneration der Media, Quellung

des Bindegewebes der Adventitia und des weiteren periarteriellen Gewebes, zackige oder kissenartige Granulombildungen in der verbreiterten Intima und in nekrotisch-thrombotischen, z. T. obliterierenden Prozessen im Lumen. Diese histologischen Veränderungen sprechen in ihrer Gesamtheit für eine allergische Reaktion der Gefäßwand, wie sie bei chronischen Infekten und Herdinfektionen fast regelmäßig zu erwarten sind. In 11 Fällen konnten chronische Infekte gefunden werden, und zwar Rotlauf, Viruspest mit Sekundärerregern, Tuberkulose, chronische Pneumonie, chronische diphtheroide Enteritis. Diese Tatsachen weisen darauf hin, daß die P. nicht die Folge einer spezifischen Infektion sein kann. Beim Menschen wird das männliche Geschlecht häufiger von P. n. befallen als das weibliche. Eine ähnliche Geschlechtsdisposition läßt sich wegen Unvollständigkeit der Vorberichte aus unseren Fällen nicht herauslesen. Für die ätiologische Forschung der P. beim Tier geben folgende Beobachtungen neue Erkenntnisse: alle von uns untersuchten Fälle von P. stammten aus dem Gebirgskanton Graubünden, zumeist aus Höhenlagen von über 1000 Meter über Meer. Das Leiden führt vor allem in den Sommermonaten zum Tode oder zur Notschlachtung der Schweine. Das saisonmäßige und regionär begrenzte Auftreten legt daher die Annahme nahe, daß Klima, Höhenlage, Haltung, Anstrengungen, Temperaturschwankungen und anderes mehr (in der Gesamtheit Bedingungen, die das vegetative Nervensystem beeinflussen) von auslösender Bedeutung seien.

Die Fälle 1 bis 4 wurden von P.-D. Dr. H. Spörri pathologisch-anatomisch untersucht und uns in freundlicher Weise zur Veröffentlichung überlassen.

#### Literaturverzeichnis.

Ackerknecht, E. und Krause, C.: Joest's Handbuch d. spez. path. Anatomie der Haustiere. Berlin, Bd. 5, 1929. — von Albertini, A. und Grumbach, A.: Ergebnisse d. allg. Path. Lubarsch, Ostertag, Frei, **33**, 314, 1937. — Balo, J.: Virch. Arch. **248**, 337, 1924. — Bisbocci, G.: Arch. ital. Anat. e Istol. pat. 1941 — Guldner, E.: Virch. Arch. **219**, 1915. — Grumbach, A.: in Fortschritte d. Allergielehre, herausgeg. von P. Kallos, Basel 1939. — Gruber, G. B.: Virch. Arch. **258**, 441, 1925. — Harzer, J.: Diss. Dresden-Leipzig, 1921. — Hoogland, H. J. M.: Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **53**, 61, 1925. — Jaeger: Virch. Arch. **197**, 71, 1909. — Jaeger: Zentralbl. f. allg. u. path. Anat. **20**, 499, 1909. — Joest, E. und Harzer, J.: Beitr. z. path. Anat. **69**, 85, 1921. — Jores: Handb. d. spez. path. Anat. u. Hist. Henke-Lubarsch, Bd. **2**, S. 652. — Krause, C.: Erg. d. allg. Path. u. path. Anat. des Menschen u. d. Haus-

tiere, 22, 350, 1927. — Künszli, J. K.: Diss. Zürich, 1943. — Kußmaul und Maier: Dtsch. Arch. f. klin. Med., 1, 1866. — Lüpke: Verh. d. Dtsch. Path. Ges., 1906. — Lüpke: Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat., 7, 878, 1906. — Nieberle, K.: Virch. Arch., 256, 131, 1925. — Nieberle, K.: D. T. W., 589, 1928. — Oberhansen, P.: Diss. Leipzig, 1933. — Otani, S.: Frankf. Zschr. f. Pathol., 30, 208, 1924. — Pangel, W.: in Fortschritte der Allergielehre, herausgegeben von Kallos, Basel 1939. — Pallaske, G.: Tierärztl. Rdsch., 49, 8, 1943. — Schmidt, W.: Diss. Zürich 1943. — Schüpbach, A.: Schweiz. med. Jahrb. 1939. — Stebler, A.: Diss. Zürich 1930. — Swoboda, H.: Diss. Leipzig 1940. —

---

Aus dem Vet.-anatomischen Institut der Universität Bern.

## Groß- und Kleinhirnplasie bei einem Kalbe.

Von Dr. W. Weber, Prosektor.

In der vorliegenden Mitteilung soll nicht eine eingehende makroskopische und mikroskopische Untersuchung wiedergegeben werden. Es sei bloß Wert gelegt auf eine knappe Skizzierung einer Mißbildung, die es meines Erachtens, zufolge ihrer Eigentümlichkeit und Seltenheit, verdient, hier festgehalten zu werden. Das Untersuchungsmaterial bleibt im Institut aufbewahrt.

Die Mißbildung — sie wurde uns von der Vet.-ambulat. Klinik zur Untersuchung überwiesen — betrifft ausschließlich den Kopf eines neugeborenen Simmentalerkalbes männlichen Geschlechts. Alle übrigen Körperpartien entsprechen in Form und Größe denjenigen eines normalen Kalbes gleichen Alters. Das Gewicht beträgt rund 50 kg.

Die persönliche Nachforschung über die Abstammung der beiden Elterntiere (Simmentalerrasse) verlief erfolglos, da jegliche Abstammungsnachweise fehlen.

Die allgemeine Tendenz der Entwicklungsrichtung der Fehlbildung besteht in abnormalen Spaltbildungen: Es liegt eine breite, durchgehende Gaumenspalte, ein median bis zur Nasenwurzel getrennter Schädel (Doppelgesicht) und ein Nichtverschluß der dorsalen Schädelpartie vor. Von den die Gehirnhöhle dorsal abschließenden Plattenknochen (Frontalia) ist nichts vorhanden. Die seitlichen Gehirnschädelknochen sind verkleinert, z. T. rudimentär (Parietalia) und nicht lagerichtig angelegt, sondern seitlich und nach unten disloziert (Hemikranie nach W. Frei, Allgemeine